

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

272

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Yves REMY

Né le 15 Février 1907, à Josselin (Morbihan)

Présentée et soutenue publiquement le 9 JUL 1942... 19

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SYNDROME DE LOEFFLER

Président: M. TROISIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: REMY.

Prénom : Yves.

Date de la soutenance:

Numéro d'ordre:

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

REMY (Yves). — Contribution à l'étude du syndrome de Loëfler. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 72 p., 5 fig.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

REMY (Yves). — Contribution à l'étude du syndrome de Loëfler. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 72 p., 5 fig.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

REMY (Yves). — Contribution à l'étude du syndrome de Loëfler. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 72 p., 5 fig.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)

REMY (Yves). — Contribution à l'étude du syndrome de Loëfler. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 72 p., 5 fig.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N°)



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Yves REMY

Né le 15 Février 1907, à Josselin (Morbihan)

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SYNDROME DE LOEFFLER

Président: M. TROISIER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1942



I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	
Clinique des maladies des enfants	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux	LEMIERRE.
Cliniques des maladies infectieuses	CADENAT.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCC.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
BARIETY	Pathologie médicale.	médi.
BERNARD Etienne.	Pathologie médicale.	médi.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	
BONNET	Bactériologie	
BOULIN	Pathologie médicale.	médi.
BROUET	Pathologie médicale.	médi.
BULLIARD	Histologie.	
CACHERA	Pathologie médicale.	médi.
CORDIER	Anatomie.	
COSTE	Pathologie médicale.	médi.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	
DELARUE	Anatomie pathologique.	
DELAY	Pathologie médicale.	médi.
DESGREZ (H.)	Physique.	
DESOILLE	— Médecine légale.	
DIGONNET	Obstétrique.	
DOGNON	Physique.	
FÈVRE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
GALLIARD	Parasitologie.	
GARCIN	Pathologie médicale.	médi.
Mlle GAUTHIER-		
VILLARS	Anatomie pathologique.	
DE GENNES	Pathologie médicale.	médi.

MM.		
HAGUENAU	Pathologie médicale.	médi.
LACOMME	Obstétrique.	
LANTUEJOUL	Obstétrique.	
LAVIER	— Parasitologie.	
LELONG	Pathologie médicale.	médi.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	expéri.
LENEGRE	— Pathologie médicale.	médi.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
MARCHAL	Pathologie médicale.	médi.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
MOLLARET	Pathologie médicale.	médi.
MOUQUIN	Pathologie médicale.	médi.
PATEL	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
RENARD	Ophthalmologie.	
RICHET	Physiologie.	
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
SICARD	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
SOULIE	Pathologie médicale.	médi.
SUREAU	Obstétrique.	
TURPIN	Pathologie médicale.	médi.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.	chirurg.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	
GUENIOT	Obstétrique.	
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	chirurg.

MM.		
HUGUENIN	Anatomie Pathologique.	
LE LORIER	— Obstétrique.	
NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.	
PIEDELIEVRE . . .	Médecine légale.	
VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MERE

En faible gage de reconnaissance et de filiale affection.

A MON PERE

In Memoriam.

A MA FEMME

LE DOCTEUR S. REMY-PERIER

En témoignage de ma tendresse.

A MA FILLE

A MON FRERE, MICHEL

Mon Ami.

A MES BEAUX-PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse, avec l'ex-
pression de notre gratitude et
de notre admiration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BRANDY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin-Directeur du Sanatorium d'Oisiel

*Qui nous a inspiré ce travail,
avec l'expression de notre grati-
tude et de notre respectueux dé-
vouement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. HALIPRE

Président du Conseil d'Administration du Sanatorium d'Oisiel
Ancien Directeur de l'Ecole de Médecine de Rouen

A MONSIEUR LE DOCTEUR

A. LE GUELINEL DE LIGNEROLLES

Ancien Médecin-Directeur du Sanatorium d'Oisiel

*En hommage de reconnai-
sance pour la sympathie qu'il
nous a toujours témoignée.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES AGEORGES

Médecin-Adjoint du Sanatorium d'Oisiel

En cordial souvenir.

A NOS MAITRES
DE L'HOPITAL MARITIME DE BREST

MONSIEUR LE DOCTEUR BRUNET.
MONSIEUR LE DOCTEUR LE BERRE.
MONSIEUR LE DOCTEUR CLAVIER.
MONSIEUR LE DOCTEUR LE DAMANY (*In memoriam*).
MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLOU (*In memoriam*).
MONSIEUR LE DOCTEUR LAURENT.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY.
MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LYON

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD.
MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND.
MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS.
MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC.
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND.
MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNET.
MONSIEUR LE DOCTEUR GATE.
MONSIEUR LE DOCTEUR LACASSAGNE.

HISTORIQUE

Depuis une dizaine d'années environ, on a décrit un syndrome pulmonaire, d'une constitution très particulière caractérisé essentiellement par :

1°) Des images radiologiques d'infiltration pulmonaires apparaissant et disparaissant en un laps de temps particulièrement restreint; ~

2°) Une éosinophilie constante et de pourcentage plus ou moins important. atteignant dans certains cas un taux de 60 %.

3°) Des signes cliniques extrêmement discrets, passant même parfois complètement inaperçus.

4°) La bénignité d'une évolution ne laissant jamais de séquelles.

5°) Enfin, ce qui est moins fréquent, l'existence possible de récidives plus ou moins lointaines.

C'est W. LOEFFLER qui, le premier, a décrit cet ensemble de symptômes cliniques aussi différenciés, en 1932 : aussi F. CARDIS a-t-il estimé en 1937, qu'il convenait de lui accorder la dénomination de syndrome de Loëffler.

En même temps que W. LOEFFLER et aussi avant lui d'autres cliniciens avaient déjà remarqué ces images pulmonaires fugaces.

AMEUILLE et LEJARD en 1932 présentent quatre observations « d'infiltrats pulmonaires labiles » et concluaient que ces accidents étaient probablement de nature tuberculeuse, René JEANNERET et F. FAME DE LEYSIN en 1933 classaient leurs observations d'images radiologiques fugaces en trois groupes :

1°) Images de broncho-pneumonies banales, secondaires souvent à la grippe, survenant chez des sujets sains.

2°) Images de broncho-pneumonies banales, se produisant chez les tuberculeux.

3°) Enfin les « ombres radiologiques fugaces » proprement dites, qu'ils considéraient comme le résultat de phénomènes d'atélectasie partielle.

BICKEL, en Suisse également, rapproche la signification de ce syndrome de celle de l'érythème noueux.

WERNLI-HAESSIG, OERI, LEITNER estiment qu'il y a un rapport certain entre la tuberculose et ces infiltrations fugaces.

WIELAND attribue à l'exposition du corps, au soleil le déclenchement de ces phénomènes congestifs.

WILD et LOERSTCHER présentent deux cas d'enfants, porteurs d'ascaris et prétendent que le passage des lar-

ves ascaridiennes dans l'arbre bronchique de ces malades est la cause de l'apparition du syndrome.

BRAEUNING en 1933, ECKERSTROM de Stockholm en 1936, HAUSSON de Stockholm en 1937 publient des cas isolés d'images radiologiques fugaces, avec éosinophilie, chez des sujets, au cours de crises d'asthme, et disparaissant simultanément.

En 1937 DESIDER ENGEL, de Chang-Haï, rapporte l'histoire de la maladie d'une partie notable des habitants de cette ville, qui tous les ans, en mai-juin, sont atteints d'un rhume désigné par le terme expressif de « rhume des troènes » et contemporain de la floraison du *Ligustrum Vulgare*. ENGEL en examinant les malades atteints, leur trouve toutes les caractéristiques du syndrome de Loëffler, ombres fugaces polymorphes, éosinophilie transitoire, bénignité des signes cliniques et guérison complète.

En 1937, BICKEL signale une opacité pulmonaire transitoire, apparue en même temps qu'une maladie sérique.

ROHNER constate sur lui-même la coexistence du syndrome de Loëffler et d'un œdème de Quincke.

En 1937, MEYER signale huit cas d'infiltrats passagers du poumon décelés, au cours de manifestations d'ordre allergique.

En 1938, GERNEZ-RIEUX présente une récurrence de syndrome de Loëffler chez un enfant de neuf ans à

un an d'intervalle, au cours d'accès d'asthme; et, rappelant que de 1931 à 1935 ZDANSKY, LORENZEN, SODERLING et SEDILLOT avaient constaté la même chose, chez des asthmatiques, il conclut que l'individualité nosologique des infiltrats pulmonaires labiles, d'origine allergique, lui paraît indubitable et fait de ce groupe d'ombres fugaces une entité morbide.

En 1937, ROSTEL et HOURIET signalent un syndrome de Loëffler chez un sujet sain.

En 1938, c'est JACOB qui constate la même chose.

Puis DOUADY et COHEN en 1938, rapportent le cas d'un jeune homme atteint d'hémoptysies répétées et qui, ayant éliminé des bacilles alcoolorésistants, présente un symptôme de Loëffler.

La même année DELBECQ, GARNIER et DEPASSE observent une ombre radiologique fugace, chez une tuberculeuse cavitaires traitée par un pnecmothorax artificiel efficace.

COHEN, en 1938, après une étude générale de la question, considère le syndrome de Loëffler comme une maladie « qui semble devoir être classée dans le groupe des maladies allergiques et pouvoir être éveillée par des causes multiples parmi lesquelles on peut mentionner la tuberculose ».

En 1939, M. PASTOR et L. ZUNINO apportent vingt observations personnelles du syndrome. A la suite de leurs examens ils concluent que les ombres fugaces

ne sont pas une entité nosologique, mais jusqu'à un certain point un symptôme répondant à diverses étiologies (grippe, rougeole, coqueluche, typhus, etc...). Pour eux la tuberculose est rarement en cause, car en dehors de la présence du bacille de Koch, aucun examen clinique, de laboratoire, ni radiologique ne peut affirmer la nature bacillaire de cette affection pulmonaire fugace.

Jean TROISIER et Paul NICO présentent en 1939 à la Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose un cas d'atélectasie lobaire aiguë transitoire, se développant sur terrain asthmatique et concluent que leur observation pourrait être rangée parmi les faits décrits par LOEFFLER, en donnant cette précision qu'elle est anatomiquement basée sur l'atélectasie.

En 1939, BEZANCON, JACQUELIN, JOLY et MONTCHARMONT dans la Presse Médicale admettent la possibilité du rapprochement en une pathogénie univoque, de l'asthme et du syndrome de Loëffler.

En 1940, le Grec Georges REDJEPIS, rapporte le cas d'un jeune soldat sain, atteint de trachéo-bronchite et qui présente peu après une ombre radiologique pulmonaire fugace.

En 1940 également RAUTUREAU, MAINGUY et GUICHENE après un examen approfondi de la question publient une observation dont ils concluent « qu'elle reste dans le groupe de cas où le syndrome de Loëf

fler se montre en relation directe avec des phénomènes allergiques, ce sujet ayant eu en effet des accidents alternés d'ordre allergique, crises asthmatiques, poussées urticariennes associées à des troubles digestifs qu'il n'est pas invraisemblables de rapprocher de ces entérocrites exsudatives anaphylactiques décrites par Ch. RICHET, fils et accompagnées parfois, selon MORFNAS, d'éosinophilie locale ».

En 1942, E. DELBECQ et A. GARNIER, publient dans les archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire une excellente monographie sur les ombres radiologiques pulmonaires fugaces et essayent de classer et d'interpréter les différents cas réunis, en les divisant en :

- 1) Infiltrats labiles associés à la tuberculose.
- 2) Ombres radiologiques pulmonaires fugaces consécutives à une pneumopathie aiguë atypique.
- 3) Ombres pulmonaires fugaces avec symptomatologie clinique très fruste et éosinophilie sanguine transitoire; - - cette dénomination correspond bien au syndrome de Loëffler pur.

Ce sont là les travaux essentiels qui ont été consacrés à l'étude de la question depuis dix ans.

II

SEMEIOLOGIE DU SYNDROME DE LOEFFLER

Les manifestations cliniques sont parfois si discrètes que la maladie est alors une découverte radiologique chez des sujets en bonne santé apparente, ne présentant pas de troubles objectifs ou subjectifs de l'appareil respiratoire. C'est au cours de radioscopies systématiques qu'on a rencontré assez souvent des sujets présentant une opacité pulmonaire fugace : par exemple lors de l'examen radiologique d'incorporation des jeunes soldats, qui a été récemment généralisé dans l'armée, lors de visites médicales en vue d'une assurance ou bien à l'occasion de l'examen périodique des tuberculeux en traitement au dispensaire ou au sanatorium.

I. — Lorsque des manifestations cliniques existent, elles se présentent le plus souvent sous la forme suivante :

1°) Signes généraux : — Une asthénie légère qui peut ne pas empêcher le sujet de vaquer à ses occupations; un amaigrissement peu marqué. La température ne monte pas beaucoup, allant de 38° à $38^{\circ}5$ et durant cinq à six jours seulement.

GSELL cependant, a décrit des formes très fébriles qui surviennent chez des malades dont les réactions tuberculiniques sont négatives et chez qui existent des manifestations allergiques.

On note dans plusieurs cas, au début de la maladie un rhume avec céphalée ou encore de la rhino-pharyngite, ou de la trachéïte.

2°) Signes fonctionnels. — Ils sont très peu marqués. Il y a une toux plutôt rare, quelques crachats muqueux ou muco-purulents (nous verrons plus loin que dans notre première observation il n'en allait pas de même) et un point de côté très léger, lorsque la plèvre est touchée.

3) Signes physiques. — L'examen physique est la plupart du temps négatif. Parfois il y a une légère diminution du murmure vésiculaire, une rudesse respiratoire, quelques râles fins; on a noté des frottements pleuraux. A la percussion on trouve parfois un peu de sub-matité.

II. — C'est donc l'examen radioscopique qui fait presque toujours le diagnostic, que l'on confirme ensuite par la recherche de l'éosinophilie.

La localisation, l'aspect et l'étendue de l'ombre pulmonaire sont très variables.

Elles se localisent en un point quelconque des champs pulmonaires, avec peut être une certaine prédominance pour la région sous-claviculaire.

LOEFFLER distingue cinq formes plus fréquentes :

a) Les infiltrations de grande dimension plus ou moins irrégulières.

b) Ombres ayant l'aspect d'un petit noyau circulaire qui se rapproche du Frühinfiltrat classique, qu'a décrit ASSMAN.

c) Ombres polycycliques ou multiples.

d) Ombres à topographie lobaire.

e) Ombres ressemblant à des infiltrats tuberculeux secondaires.

Leur étendue est extrêmement variable : les radiographies de LOEFFLER montrent parfois une opacité s'étendant aux deux tiers du champ pulmonaire ; d'autres fois elle n'a que la dimension d'une noix ou d'une amande. Les taches sont unilatérales ou bilatérales.

La structure des ombres est également très diverse : homogènes ou tachetées, nuageuses, assez épaisses le plus souvent. Leurs limites sont nettes ou imprécises.

On y voit, lorsque la plèvre est atteinte, toujours très légèrement d'ailleurs, une fine ligne de scissurité ou un petit épanchement pleural.

Toutes ces ombres si diverses soient-elles ont un caractère commun essentiel : leur fugacité. Leur durée est en général de quatre à cinq jours, huit à dix au maximum. Une durée de trois à quatre semaines est une rareté. Les ombres pleurales ne régresseraient qu'après la disparition de l'opacité parenchymateuse. De toutes façons le champ pulmonaire redevient absolument normal.

L'accroissement et l'effacement de l'image se font de façon rapide mais progressive et non brusque.

III. — Le second symptôme important du syndrome de Loëffler est l'éosinophilie sanguine.

Elle est le plus souvent moyenne, cinq à dix éléments pour cent; elle s'est élevée aux taux considérable de 66 % dans un cas de Loëffler. Son intensité est maxima lorsque l'ombre commence à disparaître, et elle peut persister plusieurs semaines après le nettoyage pulmonaire.

Il y a parfois une légère leucocytose, jusqu'à 15.000 globules blancs, et une faible accélération de la vitesse de sédimentation, ne dépassant qu'exceptionnellement 15 millimètres.

IV. — Un caractère secondaire du syndrome est qu'il a lieu le plus souvent aux mois de mai, juin et juillet.

Il existe fréquemment des récidives, nous en pré-

sentons un cas dans notre observation n° 1. Ce sont des reprises ou des rechutes évolutives. Plus souvent ce sont de nouvelles atteintes apparaissant à des intervalles variables et se localisant en un point différent du poumon, et aussi, dans certains cas, du même endroit.

Enfin le caractère intéressant pour le pronostic est la bénignité de l'affection : il y a toujours régression complète de tous les signes pathologiques et retour à l'état normal.

III

Nous allons maintenant rapporter deux cas de syndrome de Loëffler, dont l'un personnel, qui ont été constatés par nous au Sanatorium d'Oissel (Seine-Inférieure).

OBSERVATION I. — Il s'agit de M. R..., âgé de 30 ans, remplissant les fonctions d'Interne au Sanatorium d'Oissel; jusqu'alors il n'a jamais présenté de maladies graves; on note simplement dans les antécédents, une rougeole dans l'enfance, et de temps à autre, pendant les hivers, un peu de rhume.

Au début de mai 1937 le sujet est atteint d'un rhume léger, qui devient rhino pharyngite. Quelques jours plus tard, le 10 mai 1937, la température ayant atteint 38°5, et une grande fatigue persistant, un examen radioscopique puis radiographique nous permet de constater l'image pulmonaire visible sur la radio n° 1 : ombre homogène à point de départ hilair, à la partie inféro-interne du poumon droit. Une ligne de scissurite se prolongeant jusqu'au bord externe du poumon, indique une atteinte de la plèvre inter-lobaire.

Le sujet vivant dans un milieu éminemment favorable à une réinfection secondaire, on lui conseille le repos absolu pendant quelque temps.

Pendant huit jours la température se maintient entre 38°2 et 37°5; l'asthénie persiste.

On note une toux fréquente — l'expectoration d'abord



Radiographie N° 1

muqueuse, devient ensuite visqueuse et filante, abondante. A la fin de la maladie, lorsque la température redevient normale, elle prit une couleur jaune orangé et ceci pendant cinq à six jours. Elle avait à ce moment une saveur métallique.

Un point de côté très supportable existait pendant les premiers jours de la maladie.

L'examen physique dénotait à la percussion une submatité discrète à la base droite; à l'auscultation quelques rares râles fins avec de légers frottements pleuraux au même endroit. Ces signes eurent une durée de huit à dix jours. On note donc une discordance extrême entre la bénignité de ces signes physiques et l'importance de l'image pulmonaire radiographique.

Un examen des crachats ne décèle pas de bacille de Koch. On ne fait pas malheureusement de recherche de l'éosinophilie mais toute l'évolution de cette affection nous permet de penser qu'il s'agissait bien d'un syndrome de Loeffler, d'autant plus que de nombreux examens radiologiques, nous ont montré la disparition progressive de l'ombre pulmonaire. On fait un nouveau cliché le 29 mai qui nous fait constater la *restitutio ad integrum* (V *radio* n° 2).

Au mois de février 1941, le 27, après un début identique, on constate les mêmes symptômes. Température entre 37°5 et 38°9 pendant six jours, très peu d'asthénie, les signes fonctionnels et physiques sont moins accentués que la première fois. L'expectoration ne présentera pas l'aspect jaune orangé, elle sera seulement muqueuse.

La radiographie montre une ombre pulmonaire située à la partie inféro-interne du poumon droit, plus bas et d'aspect moins homogène que lors de l'atteinte de 1937 (V *radio* n° 3).

L'examen de l'expectoration ne montre pas de bacille de Koch.



Radiographie N° 2

Radiographie N° 3



L'infiltration pulmonaire disparaît au bout de dix jours et l'image correspond exactement à celle que l'on observe sur le cliché n° 2.

L'examen d'un échantillon de sang nous donne le résultat suivant :

polynucléaires 49 %

grands et moyens mononucléaires 17 %

lymphocytes 13 %

polynucléaires éosinophiles 21 %

Il y a donc un taux élevé d'éosinophilie. Un mois plus tard la formule sanguine était redevenue presque normale (3 % d'éosinophiles).

Nous pouvons donc affirmer que nous nous sommes trouvés en présence d'un syndrome de Loëffler, puisque les éléments principaux de ce syndrome sont la fugacité des ombres pulmonaires et l'éosinophilie.

OBSERVATION N° 2. — Il s'agit d'un homme de 36 ans, M. C..., auquel on a institué un pneumothorax artificiel gauche en 1936, comme traitement d'une dilatation des bronches.

Antécédents familiaux. — Père en bonne santé. Mère décédée d'une congestion cérébrale. Une sœur décédée de tuberculose pulmonaire, quatre autres sœurs et deux frères en bonne santé.

Antécédents personnels. — Bronchites fréquentes dans l'enfance. Depuis juillet 1929 est sujet à de petites hémoptysies. Fait à deux reprises à partir de ce moment un séjour au sanatorium d'Oissel. Jamais on ne peut

déceler de Bacille de Koch dans son expectoration, par contre tous les jours il présentait des crachats hémoptoïques. C'est en mars 1935 qu'il sort du sanatorium avec le diagnostic de dilatation des bronches. Un pneumothorax artificiel est institué ensuite et ce malade est suivi régulièrement au sanatorium pour les réinsufflations.

Le 24 octobre 1940 il accuse depuis quelques jours un point de côté droit léger, un état grippal discret. On constate à l'examen radioscopique la présence dans le champ pulmonaire droit, d'une opacité homogène de la partie moyenne limitée par une ligne horizontale nette. On fixe cette image par un cliché (V. *radio* n° 4).

Les signes généraux et fonctionnels ainsi que l'examen physique du sujet ne révèlent que très peu de choses, on demande un examen du sang et de l'expectoration.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Par contre le laboratoire constate une augmentation de l'éosinophilie dans la formule leucocytaire :

Polynucléaires 60 %

Grands et moyens mononucléaires 10,5 %

Lymphocytes 13,5 %

Polynucléaires éosinophiles 16 %.

Le sujet revient une semaine plus tard, on constate à la radioscopie, la disparition de l'opacité homogène à la partie moyenne du poumon droit, il persiste encore une mince ligne scissurale (V. *radio* n° 5).

Le 14 novembre 1940, un nouvel examen nous montre le retour absolu de l'image pulmonaire à l'état normal primitif.

Un nouvel examen de sang pour la recherche de l'éosinophilie donnait le résultat suivant :

Polynucléaires 60 %

Grands et moyens mononucléaires 10,5 %

Lymphocytes 13,5 %

Polynucléaires éosinophiles 16 %.

Bien que la persistance de l'éosinophilie après le nettoyage radiologique ne corresponde pas tout à fait à ce qui a été constaté dans la majorité des observations publiées jusqu'à ce jour, on peut néanmoins faire rentrer notre cas parmi ceux que l'on a rangés sous l'étiquette de « syndrome de Loeffler ». En effet, l'ombre pulmonaire observée a le caractère de fugacité signalé par l'auteur suisse; de plus l'augmentation du taux des éosinophiles et la discrétion des signes généraux, fonctionnels et physiques nous permettent d'admettre que nous avons constaté un cas de syndrome de Loeffler.

Comment expliquer l'origine de ces ombres pulmonaires fugaces et l'éosinophilie concomitante et par quel processus pathologique se produisent-elles? Etant donné qu'il y a impossibilité de vérifier par nécropsie, vu la bénignité de l'affection et la *restitutio ad integrum*, qui est toujours la règle, on ne peut qu'élaborer des théories. Nous allons passer en revue les divers travaux publiés par les auteurs, relatifs à la question, et ensuite nous verrons quelles hypothèses expliqueraient le mieux l'étiologie et la pathogénie de nos deux cas.



Radiographie N° 4

Radiographie N° 5



ATELECTASIE ET SYNDROME DE LOEFFLER

L'atélectasie pulmonaire partielle expliquée par un spasme bronchique, a été parfois invoquée comme cause déterminante de ce syndrome.

COHEN ne pense pas que l'atélectasie puisse facilement expliquer les symptômes de la maladie de Loëffler, malgré la brusquerie d'apparition et de disparition des ombres qu'elle provoque. « D'abord elle ne s'accompagne pas d'éosinophilie, ensuite elle donne généralement lieu à des signes fonctionnels très nets et, si elle est tant soit peu étendue, à des déplacements d'organes caractéristiques ».

Nous verrons plus loin qu'il existe des cas où l'atélectasie confirmée s'accompagne d'éosinophilie marquée.

TROISIER et NICO ont publié une observation ayant rapport à une atélectasie lobaire transitoire, avec éosinophilie à 8.5 %, se développant sur terrain asthmatique. Ils considèrent qu'il ne faut pas opposer, comme le font certains auteurs, le processus atélectasique aux ombres fugaces, avec éosinophilie, de Loëffler. Le

terme d'atélectasie indique un état anatomique tandis que Loëffler conçoit son syndrome comme une expression uniquement radio-clinique, constituant un cadre très vaste, groupant parmi tous les faits d'ombres labiles, ceux qui s'accompagnent d'éosinophilie. Deux processus semblent avoir une part égale dans la genèse du syndrome. Ce sont :

1° L'infiltrat engendré par une exsudation alvéolaire inflammatoire, de nature variable ;

2° L'atélectasie aiguë transitoire coïncidant avec des manifestations plus ou moins certaines de la diathèse asthmatique occasionnant de l'éosinophilie.

Ils terminent leur étude en disant « que conclure est encore difficile et qu'admettre toujours la nature atélectasique d'ombres labiles, paraît aussi inadmissible que d'admettre sans critique la nature toujours inflammatoire, pneumonique ou congestive d'infiltrats curables ».

BEZANÇON, JACQUELIN, JOLY, MONTCHARONT observent que l'atélectasie passagère, provoquée par un bouchon muqueux ou par une dystonie neuro-végétative peut être génératrice d'ombres radiologiques. Ces atélectasies sont plus ou moins vastes : elles peuvent être massives, lobaires ou cantonnées à un territoire autonome broncho-artériel et neuro-végétatif bien délimité. Le mécanisme de l'atélectasie est le suivant, au cas d'ombre lombaire : l'atélectasie d'un lobe pulmo-

naire ou d'une partie de lobe est provoquée par l'oblitération momentanée d'une cavité bronchique ou bronchitique. A cette oblitération peuvent concourir les phénomènes spasmodiques et surtout l'hyperhémie. la turgescence des parois ainsi que le bouchon muqueux constitué par des exsudats visqueux et denses.

RAUTUREAU, MAINGUY et GUICHENE, étudiant un cas d'ombre fugace développée sur terrain asthmatique disent que l'atélectasie pulmonaire partielle expliquée par un spasme bronchique, a été parfois mise en cause dans la production du syndrome de Loeffler, mais garde bien peu de partisans, car il est très exceptionnel de trouver dans les observations de ce syndrome des signes fonctionnels physiques et principalement des aspects radiologiques qui puissent justifier le diagnostic anatomique d'atélectasie qui, néanmoins, ne semblerait pas invraisemblable dans quelques rares cas.

DELBECQ et GARNIER après avoir présenté diverses observations d'ombres labiles ajoutent en conclusion : « Donc les signes radiologiques de rétraction pulmonaire permettent dans les cas ci-dessus d'affirmer la nature atelectasique de l'ombre observée. Mais il s'agit là de faits exceptionnels et dans la majorité des cas il semble, sans que rien ne permette de l'affirmer à coup sûr, qu'on se trouve en présence de zones d'alvéolite séreuse ou œdémateuse, véritables

foyers de pneumonie exsudative. La résolution rapide et l'absence complète de séquelles sont en faveur de cette hypothèse ».

MALADIES DU SANG

AFFECTIONS PARASITAIRES

ET SYNDROME DE LOEFFLER

Il existe des causes d'éosinophilie permanente dans les lymphadénies et la maladie de Hodgkin : mais du fait même de sa constance on ne peut rapprocher ces maladies du syndrome de Loëffler. En effet l'éosinophilie du syndrome de Loëffler est essentiellement transitoire.

Les parasites intestinaux, les ascaris en particulier, sont capables de provoquer de l'éosinophilie et d'amener des troubles pulmonaires, d'aspect pneumoniques (Koïno) lors de la migration des larves se fixant dans le poumon : il y a dans ce cas des symptômes bruyants, avec forte élévation de la température, et l'on trouve des larves lors de l'examen de l'expectoration. Dans la maladie de Loëffler on n'a jamais rencontré de larves dans les crachats des individus atteints et la présence des ascaris eux-mêmes n'a été prouvée que très rarement. Il n'y a que Wild qui, sur quatorze enfants examinés, ait trouvé quatre cas

d'ascaridiose, proportion bien plus élevée que celle des autres auteurs; mais on ne peut pour cela conclure avec probabilité à la nature parasitaire de l'affection.

Des ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine ont été observées en France par Lavier, Bariety, Caroly et Boulanger au cours d'une distomatose hépatique. A l'étranger de nombreux auteurs ont remarqué ces faits également, au cours de la maladie vermineuse.

MALADIES ALLERGIQUES ET SYNDROME DE LOEFFLER

Les maladies allergiques sont parfois causes d'ombres pulmonaires labiles et provoquent de l'éosinophilie.

Dans l'asthme, l'urticaire et le rhume des foins on sait qu'il existe une éosinophilie : aussi a-t-on essayé de rapprocher le syndrome de Loëffler de ces maladies dites allergiques. Il s'agirait évidemment d'une manifestation tout à fait atypique, beaucoup moins bruyante que la plupart des symptômes des maladies allergiques qui sont surtout accusés au point de vue fonctionnel, alors que les signes physiques sont excessivement discrets.

Ce qui permettrait surtout ce rapprochement serait la rapidité avec laquelle apparaissent et disparaissent les lésions, et leur effacement total : ce processus pathologique fait penser à un phénomène fluxionnaire passager correspondant bien à ce qui se produit dans les manifestations allergiques.

Les antécédents des malades atteints d'ombres fu-

gaces sont fréquemment entachés de troubles allergiques : tous les auteurs reconnaissent la fréquence de ces affections chez leurs sujets, en particulier Loëffler Bickel, Gsell.

BICKEL a vu une ombre pulmonaire transitoire apparue en même temps qu'une maladie sérique. Il s'agissait d'arthralgies et d'urticaire généralisé concomitant à une opacité pulmonaire grande comme une mandarine à limites mal dessinées, qui disparut avec les autres symptômes anaphylactiques.

Le malade hémoptysique de Douady et Cohen avait fréquemment des migraines.

ROHNER déclare avoir observé sur lui-même, au décours du syndrome de Loëffler un œdème de Quincke passager durant quelques minutes et se reproduisant pendant six jours pour disparaître définitivement : il y eut donc coïncidence exacte dans le temps de cette manifestation allergique et du syndrome de Loëffler.

J. TROISIER et NICO observent que chez leur malade coïncidaient avec le syndrome de Loëffler d'autres troubles morbides tels que la rhinite spasmodique et l'urticaire ; et pour eux il semble qu'il faille accorder un rôle fort important à un état constitutionnel générateur de spasmes bronchiques et de troubles allergiques, à la maladie asthmatique.

En 1938 GUERNEZ-RIEUX a remarqué une infiltra-

tion fugace typique chez un de ses malades au cours d'une attaque d'asthme, et cela à deux reprises, à un an d'intervalle. La première fois l'enfant dont il s'agit présentait une image d'infiltration passagère de la base pulmonaire droite qui en imposa pour une lésion d'origine bacillaire. Un an plus tard, lors d'une autre crise asthmatique on voyait une image d'infiltration analogue de la base gauche qui s'évanouit complètement en l'espace de seize jours, en même temps que disparaissaient les accès d'asthme.

Il s'était donc agi d'images radiologiques fugaces, localisées, avec éosinophilie, analogues à celles qu'a décrites Loeffler et très différentes de l'accentuation diffuse des ombres hilaires et de la trame que les classiques considèrent comme caractéristique de l'asthme bronchique.

ZDANSKI, de Vienne, en 1931, avait décrit des ombres fugaces pseudo-tuberculeuses au cours de l'asthme.

En 1932 LORENZEN a constaté au cours d'un examen radiologique systématique de 170 asthmatiques, l'existence dans 8 % des cas d'infiltrats pulmonaires non bacillaires.

BREUNING rapporte le cas d'une femme de 43 ans qui présentait au cours de crises d'asthme des images radiologiques fugaces d'infiltration des deux sommets avec éosinophilie et qui disparaissaient avec l'accès

d'asthme. Il leur donne le nom d'asthme partiel et invoque pour les expliquer une atélectasie localisée due à un spasme bronchique.

SÉDILLOT présente à la Société de Médecine en 1935 trois radiographies du thorax tirées chez la même malade l'une en crise d'asthme, les deux autres cinq minutes, puis trente minutes après injection sous-cutanée d'Evatmine. Sur la dernière épreuve l'ombre opaque du hile, les traînées sombres et quatre taches arrondies ou légèrement ovales qui figuraient sur le premier cliché avaient complètement disparu en une demi-heure.

SÉDILLOT interprète ces ombres fugaces comme des images radiologiques de bronches assombries du fait de la congestion intense de la muqueuse, congestion que révèlent les examens bronchoscopiques pratiqués au cours de la crise.

ECKERSTROM, de Stockholm, rapporte en 1935 le cas d'un homme de 37 ans qui, au cours d'accès d'asthme avec éosinophilie présenta pendant trois mois des condensations radiologiques fugaces des deux champs pulmonaires. Un examen bronchoscopique montra l'existence de bronchite fibrineuse ; la guérison de l'asthme s'accompagne de la chute de l'éosinophilie et du retour à la normale de l'image radiologique. Il émet l'hypothèse qu'il s'est agit de bronchite allergique et que les ombres radiologiques ont été provoquées par de la broncho-sténose avec atélectasie.

SODERLING, de Stockholm. étudiant les aspects radiologiques de l'asthme infantile observe chez 11 malades des images atypiques qu'il attribue dans 5 cas, à de l'atélectasie. Tous ces enfants avaient des réactions tuberculiniques négatives.

HANSSON, de Stosckholm. rapporte aussi en 1937 une observation analogue à celle de Soderling, d'infiltrations radiologiques pseudo-tuberculeuses fugaces avec éosinophilie transitoire, survenues, à plusieurs reprises, au cours d'accès d'asthme et disparaissant avec les crises.

GERNEZ-RIEUX a constaté chez un jeune homme de 25 ans au cours d'une réaction sérique accompagnée d'arthralgies et de tuméfactions ganglionnaires généralisées, une opacité pulmonaire qui disparaît en même temps que les phénomènes anaphylactiques.

MEYER a publié en 1937 huit cas d'infiltrats fugaces, au cours de manifestations allergiques, en particulier chez un malade sensibilisé au muguet.

D'ailleurs tous les auteurs qui ont étudié les infiltrats pulmonaires avec éosinophilie, ont été frappés comme le fait remarquer Bickel de la fréquence avec laquelle ceux-ci se développent chez des sujets hypersensibles et ayant souffert d'urticaire, de migraine ou de rhume des foins.

BEZANÇON, JACQUELIN, JOLY et MONTCHARMONT

observent deux cas d'ombres fugaces avec éosinophilie, conjointement à l'asthme.

Dans un premier cas ils rapportent qu'il y eut apparition d'une opacité lobaire moyenne avec caractères radiologiques d'atélectasie chez un enfant asthmatique qui présentera quelque temps avant l'effacement de cette image une hyperéosinophilie sanguine.

Dans le second cas beaucoup moins probant puisque compliqué d'anasarque et de polynévrite, les taches apexiennes qui avaient persisté plusieurs mois s'effacent en quelques jours en même temps que l'asthme s'amendait considérablement.

RAUTUREAU, MAINGUY et GUICHENÉ, observent un cas de syndrome de Loëffler chez un malade atteint de crises asthmatiformes survenant tous les trois mois environ et de crises urticariennes alternant avec les accès d'asthme, ou, plus souvent, les précédant. Ils concluent que cette observation grossit le groupe des cas où le syndrome de Loëffler se montre en relation directe avec des phénomènes allergiques. L'infiltrat ayant évolué en dehors de toute crise nette d'asthme ou d'urticaire, d'une manière apparemment autonome et non en concomitance avec les crises, ils émettent l'avis que le syndrome de Loëffler semble prendre dans ce cas en même temps que le caractère d'une manifestation allergique la valeur d'un « équivalent de l'asthme ».

En 1937 DÉSIDER ENGEL, en étudiant une affection saisonnière bénigne très répandue à Shang-Haï, apporte un argument très net en faveur de la nature allergique du syndrome de Loëffler. Il donne à cette maladie le nom « *d'œdème pulmonaire printanier d'origine anaphylactique* ». Tous les ans, en mai-juin, une bonne partie des habitants de Shang-Haï est atteinte d'un rhume désigné sous le nom local de « rhume des troënes », lequel se produit pendant que fleurit le *ligustrum* vulgare. En examinant les malades atteints de ce rhume, Engel a rencontré chez eux des ombres radiologiques fugaces polymorphes, de l'éosinophilie transitoire et des signes cliniques extrêmement discrets, tout cela rappelant les caractéristiques du syndrome de Loëffler. La seule différence consiste dans l'existence d'une expectoration tout à fait particulière, couleur jus d'orange à goût métallique très albumineuse et très pauvre en cellules. Les auteurs européens n'ont pas signalé cette expectoration probablement parce qu'elle est très passagère. Nous avons tout de même rencontré quelque chose d'analogue dans notre observation n° 1 : lors de la première atteinte du sujet en 1937, l'expectoration après avoir été spumeuse et aérée au début de l'affection et pendant quelques jours, devint filante et visqueuse mais toujours blanchâtre et abondante. Ce n'est qu'après la chute de la température qu'il y eut une expectoration encore filante et visqueuse moins fréquente mais

de couleur jaune orangé et qui persista pendant cinq à six jours.

ENGEL assimile cet « œdème pulmonaire printanier » aux cas décrits par Loëffler. Pour lui ses caractères ne laissent aucun doute sur sa nature anaphylactique bien que les cuti-réactions au pollen de troène aient été constamment négatives. L'affection se rapproche tellement du rhume des foins qu'elle constitue presque certainement une affection allergique : Engel maintient donc cette étiologie mais pense que d'autres allergènes que le pollen de troène peuvent causer la maladie.

TUBERCULOSE ET SYNDROME DE LOEFFLER

L'ombre radiologique fugace du syndrome de Loëffler présente fréquemment l'aspect de l'infiltration tuberculeuse secondaire ; de même qu'il y a une ressemblance absolue de certaines ombres fugaces avec un infiltrat précoce tuberculeux. C'est pourquoi on a souvent fait des erreurs d'interprétation d'autant plus que l'infiltrat précoce s'accompagne fréquemment d'une éosinophilie modérée (Spiro et Becker). La tuberculose peut en somme réaliser toutes les formes radiologiques du syndrome de Loëffler.

Certains auteurs qui voient relation de cause à effet entre la tuberculose et la maladie de Loeffler déclarent que l'organisme serait doué d'un état d'allergie particulièrement énergique et favorable, ce qui rendrait les infiltrations tuberculeuses extraordinairement bénignes.

Mais l'action de la tuberculose est cependant douteuse et ne doit pas être constante : ce sont les cutiréactions et intradermo-réactions à la tuberculine qui nous le montrent.

LOEFFLER sur 51 malades a trouvé treize cuti-réactions et intradermo-réactions négatives, ces dernières à des taux élevés.

WILD sur 14 enfants n'a eu que 2 réactions positives. Ces chiffres correspondent à ceux de la moyenne de la population et non à une maladie tuberculeuse.

Certains auteurs ont néanmoins recueilli des faits favorables à cette étiologie.

WERNILI-HAESSIG a vu une tuberculose débiter peu de temps après un infiltrat fugace de Loëffler.

LEITNER, sous la dénomination « d'infiltrats hyperergiques » a décrit chez les tuberculeux des ombres identiques à celles de Loëffler et cela d'une façon assez fréquente (14 cas sur 580 malades) ; il a signalé chez eux de l'éosinophilie. Parmi eux, une expectoration présentant des Bacilles de Koch est apparue en même temps que l'ombre fugace, chez certains ; dans d'autres cas l'augmentation de la vitesse de sédimentation, la notion de contagé a fait suspecter une origine tuberculeuse.

OERI a aussi indiqué la fréquence avec laquelle le syndrome se voit chez les tuberculeux.

DELBEQ, GARNIER et DEPASSE ont publié un cas de syndrome de Loëffler chez une tuberculeuse porteuse d'un pneumothorax artificiel. Cette malade était en période prémenstruelle et les auteurs supposent qu'elle a pu faire une poussée fluxionnaire, une véritable al-

véolite séreuse, autour de lésions discrètes, habituellement inactives, à la faveur de la congestion préménstruelle et d'une inflammation intercurrente bénigne des voies respiratoires, tout disparaissant en même temps que les causes occasionnelles. (Cette malade avait, en effet, également une infection des voies respiratoires supérieures: coryza, pharyngite et thrachéite.)

LOEFFLER, puis BICKEL, CARDIS ensuite ont émis l'hypothèse que ce syndrome pouvait être rattaché à la tuberculose et l'expliquent par une poussée fluxionnaire fugace, une épituberculose.

« L'épituberculose est une réaction inflammatoire si vaste autour d'un foyer si minuscule, que les rapports entre la cause et l'effet sont apparemment renversés autrement dit que la réaction prend une importance séméiologique, dont est dépourvu le foyer autour duquel elle s'est développée. » (BENDA et MOLLARD). Ces deux auteurs rapportent deux observations qui semblent représenter des épituberculoses développées momentanément autour de lésions minimales et sans doute même autour du chancre d'inoculation. Ils ajoutent qu'il est légitime de supposer que ces malades sont demeurés à la phase primaire de la maladie et que leur histoire pathologique a été celle d'une réaction périfocale autour de ces foyers persistants.

Il est vraisemblable qu'il y ait une parenté étroite entre le syndrome de Loeffler et les affections aller-

giques: on admet la possibilité de l'action indirecte de la tuberculose. L'interprétation pathogénique pour les deux genres d'affection est la même et la suivante:

Le terrain serait sensibilisé.

Les allergènes sont variables suivant les individus et l'on rencontrerait assez souvent le B. K. parmi les allergènes.

WERNER et JADASSOHN rapprochent le syndrome de Loëffler des « microbides cutanées » réactions secondes, d'apparence banale, qui se produisent à distance d'un foyer de dermatose microbienne ou mycosique. « On pourrait donc dire que le syndrome de Loëffler est parfois une tuberculide » (COHEN). lequel ajoute qu'il ne faudrait pas pousser trop loin les conséquences de cette hypothèse car ce syndrome peut avoir bien d'autres causes.

BICKEL est allé plus loin, en effet, il lui accorde la même signification qu'à l'érythème noueux.

SYNDROME DE LOEFFLER ET PNEUMOPATHIES AIGUES ATYPIQUES

WIELAND, de Bâle, a observé la fréquence des infiltrations pulmonaires éphémères bénignes dans la saison chaude. L'exposition prolongée au soleil pourrait donner lieu à des poussées congestives passagères et il va jusqu'à parler d'une maladie des « bains de soleil ».

ROSSEL et HOURIET ont publié une observation du même ordre.

DELBECQ et GARNIER rapportent l'histoire d'un jeune homme qui, étant resté pendant deux heures debout au soleil, lors d'une manifestation publique, fit une forte fièvre pendant quelques jours. Il fut examiné à la radio, qui fit voir une image d'infiltrat pulmonaire de la région moyenne du poumon gauche. Trois semaines après il entre en sanatorium, où l'on constate la régression complète de cette ombre; mais l'éosinophilie était de taux normal.

AMEUILLE et TEOBALT ont étudié des condensations pulmonaires accompagnant une poussée thermique

violente et de courte durée : début brusque à 39°-40° pendant deux ou trois jours, puis chute de la température en lysis ou avec un crochet. Les signes physiques et fonctionnels sont variables, parfois l'expectoration renferme des pneumocoques inoculables à la souris. Mais les signes radiologiques sont très particuliers: il y a une condensation plus ou moins étendue dans le parenchyme pulmonaire, et cette condensation persiste après la chute de la température et s'efface généralement en une huitaine de jours. Dans d'autres cas, ces images peuvent durer des semaines, alors que l'état de santé du sujet est presque parfait.

ARMAND-DEUILLE et MARQUEZY, JEANNERET et FAME ont fait de leur côté les mêmes constatations.

Ces condensations fugaces fébriles sont, sans doute, la représentation de l'une des modalités d'évolution des pneumococcies aiguës. Au cours de toutes les affections pulmonaires on observe, d'ailleurs couramment, des images variées de condensation, par exemple, celles qu'ont décrites au cours de la coqueluche, DEBRE, LAMY, MIGNON et WELTI.

Et si c'est principalement chez des tuberculeux que l'on a le plus souvent signalé les ombres fugaces c'est que les médecins de sanatorium ont l'occasion, plus que d'autres, de suivre régulièrement leurs malades par des examens radioscopiques répétés. Il est fort probable que lors de nombreuses affections traitées journal-

lement telles que rhino-pharyngites, trachéites, bronchites, pneumopathies aiguës post-grippales, etc. on rencontrerait souvent à l'examen radioscopique des ombres semblables, si cet examen pouvait être systématiquement pratiqué.

SYNDROME DE LOEFFLER PUR

Les auteurs suisses ont publié, plus fréquemment qu'il ne l'a été fait en France, des cas bien typiques de syndrome de Loëffler sans relation évidente avec la tuberculose ou les maladies allergiques, ou encore avec les pneumopathies aiguës atypiques...

En France, DOUADY et COHEN en ont observé deux cas.

JACOB, DELBECQ et GARNIER, SAKKA ont publié chacun une observation du syndrome.

Nous pouvons joindre nos deux observations à ce groupe de cas puisque nous n'y trouvons pas de rapport avec les affections mentionnées ci-dessus dans les antécédents des sujets.

HYPOTHESES RELATIVES A L'ETIOLOGIE
ET A LA PATHOGENIE DU SYNDROME

1) *Dans la production du syndrome de Loëffler* interviendrait-il une *hyperallergie ou une hypersensibilisation aux toxines tuberculeuses* ? Les cuti-réactions sont parfois positives plus ou moins faiblement, parfois négatives: on ne peut donc conclure avec certitude.

LOEFFLER a émis l'hypothèse qu'en raison de la similitude des images radiologiques, on ne peut s'empêcher de penser à une forme particulière de Frühinfiltrat d'évolution particulièrement favorable. L'infiltration constituerait la réponse du tissu pulmonaire à un allergène, alors que ce tissu se trouve dans une position allergique particulièrement favorable et l'éosinophilie sanguine ne représenterait que la prolongation de l'éosinophilie tissulaire. L'allergène le plus souvent en cause serait la toxine tuberculeuse, ce qui n'excluerait cependant pas d'autres facteurs. Pour lui, il s'agirait dans la majorité des cas d'une manifestation tuberculeuse bénigne, s'attaquant à un sujet dont l'allergie est favorable, autrement dit de tuberculide pulmonaire.

2) *Un déséquilibre vago-sympathique* pourrait-il favoriser l'apparition soit d'une épituberculose soit d'un phénomène de sensibilisation ?

La malade de DELBECQ et celui de REDJEPIS avaient des réactions vaso-motrices très vives, pâlisant et rougissant à la moindre émotion. Le réflexe oculo-cardiaque était normal dans les deux cas. De plus, le malade de REDJEPIS présentait un dermographisme fortement positif.

3) *Une hyperergie histaminique* serait-elle à la base du processus pathologique ?

DELBECQ et GARNIER ont injecté à leur malade 1 cc. de solution d'histamine à 1 pour 2.000 en une dizaine de boutons intra-dermiques, à la face externe du bras : ils obtinrent une réaction extrêmement vive donnant les phénomènes consécutifs à l'injection d'histamine, mais très exagérés : localement, papule urticarienne de deux travers de doigt de largeur à chaque point d'injection, et rougeur intense. Comme réaction générale : congestion de la face, céphalée, congestion des muqueuses allant jusqu'au larmolement et hypersécrétion nasale, accélération du pouls passant de 60 à 120.

REDJEPIS eut les mêmes résultats avec la même dose d'histamine.

4) *L'atélectasie* serait-elle en cause ? Nous pensons que ce phénomène n'est pas à considérer comme pouvant être à l'origine du syndrome de Loëffler mais comme une traduction anatomo-radiologique de cette affection.

5) *Ou bien des pneumopathies aiguës atypiques ?*

Dans ces affections les signes généraux, fonctionnels et locaux sont très différents; ils sont souvent très marqués. On n'y trouve pas d'éosinophilie. Les images radiologiques persistent longtemps, alors que le malade est guéri.

6) *Rappelons* qu'ENGELBRETH-HOLM dans un travail sur l'éosinophilie sanguine après injection intraveineuse d'huile de Chaulmoogra, attire tout particulièrement l'attention sur les rapports pathogénétiques existant avec les infiltrations fugaces avec éosinophilie. Il constate que la constitution physique de l'huile provoque l'éosinophilie sanguine par l'intermédiaire de la formation d'infarctus pulmonaire. Il conclut que les soi-disantes infiltrations pulmonaires résultent de la formation d'infarctus. Mais LOEFFLER étudiant ce travail ajoute que les formations ombrées fugaces sont des pneumonies très asymptomatiques et que l'éosinophilie concomitante est l'expression d'un terrain allergique en général et ne permet pas, seule, de tirer une conclusion quant à la nature de son processus de base: elle permet au point de vue étiologique et pathogénétique de supposer toute une série de possibilités parmi lesquelles l'infarctus pulmonaire et l'infarctus huileux d'Engelbreth-Holm.

7) *Le syndrome de Loëffler est-il d'origine allergique ?* L'éosinophilie qui existe dans ces maladies (asthme, urticaire, migraine, rhume des foins, rhume

des troènes) ainsi que la coexistence d'ombres fugaces, rendent séduite le rapprochement du syndrome de Loëffler avec elles.

RAUTUREAU, MAINGUY et GUICHENE essaient d'en expliquer le mécanisme. Il faudrait :

Un terrain particulier de sensibilisation à certains agents et d'instabilité humorale,

Un état probable d'hypermotilité végétative,

Un allergène particulier, exogène ou endogène, qui déclenche soit une crise colloïdologique, perturbant à son tour l'équilibre vago-sympathique, avec troubles moteurs et vaso-moteurs, soit un réflexe vago-sympathique direct produisant les mêmes effets.

Enfin une épine respiratoire qui localise les effets du désordre neuro-humoral.

Dans cet ordre d'idées on a essayé de reproduire expérimentalement le syndrome de Loëffler chez des animaux de laboratoire.

Les travaux de GERNEZ-RIEUX et BRETON n'ont pas donné le résultat escompté.

Les animaux choisis étaient le chien et le lapin. Ils sensibilisent de nombreux animaux à différentes protéines (lait, sérum) et leur injectent ensuite dans la trachée les protéines sensibilisantes à des doses variables. Pas une fois il n'y eut d'opacité radiologique consécutive.

Ils inoculent, par voie sous-cutanée, des lapins avec

du bacille tuberculeux bovin et ils leur injectent ultérieurement dans la trachée des solutions de tuberculine ou des émulsions de bacille bovin. Pas de résultat.

Ils injectent dans la trachée du sang de lapin normal ou tuberculeux à des lapins sains, puis à des lapins tuberculeux, sans déterminer l'apparition de la moindre opacité pulmonaire.

Enfin, ils ont injecté par voie trachéale, à des lapins, du sang de lapin mélangé à des bacilles bovins vivants, puis trois ou quatre semaines plus tard, le même mélange du propre sang de l'animal mélangé à des bacilles bovins. Même insuccès.

Ils concluent néanmoins que, malgré ces échecs, l'individualité nosologique de ces infiltrats radiologiques fugaces, d'origine allergique, ne paraît pas pouvoir être mise en doute.

Le Grec REDJEPIS a inoculé par voie sous-cutanée des lapins avec du bacille tuberculeux bovin et a injecté ensuite dans la trachée une émulsion de crachats d'un malade présentant un syndrome de Loëffler. Il n'a eu aucun résultat.

A des lapins sains, puis à des lapins tuberculeux il injecte par voie sous-cutanée, puis par voie trachéale le sang de ce malade, sans obtenir par la suite aucune ombre radiologique.

Enfin, il injecte par voie trachéale à des lapins du sang de lapin mélangé à des bacilles bovins vivants, puis, trois à quatre semaines plus tard, le mélange du

sang de cet animal et des crachats du malade. Il n'eut qu'un résultat négatif.

Il se demande néanmoins si les affections saisonnières discrètes des voies respiratoires ne s'accompagnent pas parfois, surtout chez les sujets hypersensibles, avec un déséquilibre du système vago-sympathique, d'une atteinte pulmonaire caractérisée par une ombre radiologique fugace et de l'éosinophilie.

8) *L'anaphylaxie locale* explique-t-elle le syndrome de Loëffler ?

BESREDKA, en s'appuyant sur des données expérimentales, a soutenu, dans son dernier travail, que la réaction tuberculinique est une réaction anaphylactique pure. Si l'on admet cette conclusion on peut penser à la possibilité de phénomènes anaphylactiques analogues déclenchés en certains points du parenchyme pulmonaire, ces réactions tissulaires fugaces étant déclenchées par le contact au lieu même de produits tuberculeux, toxine ou bacilles de Koch.

RICHARD JAHIEL a fait naître chez le lapin des pneumopathies expérimentales par sensibilisation protéinique; les conditions d'apparition et les caractères de ces affections en démontrent clairement la nature anaphylactique. Par injection préparante intra-pulmonaire d'auto-sérum hydrolysé ou d'auto-urine, puis par injection déchaînante intra-veineuse du même auto-sérum ou d'auto-urine, un à trois mois après la pre-

mière, il provoquait de grosses lésions pneumoniques presque uniquement localisées au poumon injecté primitivement. Ces lésions sont histologiquement constituées par une alvéolite œdémateuse et hémorragique avec inondation presque massive du parenchyme pulmonaire. L'animal guérit en vingt jours: le phénomène est nettement spécifique. On peut empêcher le choc par la méthode de Besredka. JAHIEL en déduit qu'on peut localiser à une partie d'organe un phénomène anaphylactique et que dans le cas du poumon, ces images de laboratoire donnent l'image de ce que l'on rencontre souvent dans des aspects antomo-pathologiques bien systématisés de clinique humaine. Peut-on supposer que le syndrome de Loëffler s'apparente parfois à un tel phénomène d'anaphylaxie locale ? Les antigènes seraient peut-être d'origine endogène, protéines alimentaires modifiées, produits de désintégration ou d'excrétion, qui joints à un certain état d'instabilité humorale ou végétative, interviendraient pour faire naître notre syndrome chez des sujets sains ou présentant déjà des manifestations allergiques, d'origine digestive par exemple. D'autres antigènes pourraient être d'origine exogène et surtout microbienne.

9) *L'aptitude* réactionnelle toute spéciale du poumon aux excitations venues de l'extérieur et transmises par le système nerveux, ou aux causes d'irritation qui parviennent dans l'intimité du parenchyme par le

réseau circulatoire est-elle capable d'expliquer les ombres fugaces avec éosinophilie ?

Le poumon est avant tout un organe vasculaire. L'extraordinaire développement du réseau capillaire permet de concevoir les répercussions que pourront avoir sur le poumon toutes les causes de perturbation de la régulation vaso-motrice capillaire. Le système nerveux végétatif joue un rôle capital dans la physiopathologie pulmonaire: ce rôle n'est pas seulement dévolu au pneumogastrique et au sympathique, car il existe des systèmes locaux relativement autonomes, qui contribuent à faire du poumon « une mosaïque de territoires pulmonaires autonomes » (ARNAUD).

Les réactions pulmonaires sont surtout d'ordre vaso-moteur.

La vaso-dilatation des capillaires a pour conséquence immédiate l'exsudation séreuse intra-alvéolaire, suivie de la diapédèse des leucocytes. De plus, les cellules du revêtement alvéolaire qui ne sont pas de nature épithéliale mais de nature mésenchymateuse et peuvent être considérées comme faisant partie du système réticulo-endothélial. (POLICARD) ont elles aussi leurs réactions réglées par les système végétatif.

« Les modes réactionnels initiaux du poumon sont d'une part les phénomènes fluxionnaires, d'autre part les réactions cellulaires de la trame conjonctive. Plus tard seulement des facteurs surajoutés tels que l'ar-

rêt et la localisation de microbes divers par le filtre pulmonaire viendront mettre en jeu des réactions plus particulières aboutissant à la constitution des divers types de lésions pulmonaires. »

« On conçoit ainsi que des influences très diverses, comme l'irritation de la plèvre ou du parenchyme pulmonaire par une lésion bacillaire, une irritation extérieure au poumon comme l'exposition au soleil ou au froid, une excitation nerveuse telle que l'arrachement du nerf phénique ou encore les actions neuro-humorales qui semblent commander le mécanisme intime des réactions allergiques ou hyperergiques pourront avoir des réponses analogues se traduisant par des aspects radiologiques identiques. » (DELBECO et GARNIER).

De tout cela on ne peut tirer aucune conclusion certaine. De vastes études expérimentales pourraient seules nous éclairer davantage sur la question.

GERNEZ-RUFFX et ses collaborateurs ont fait récemment des recherches sur les lésions pulmonaires expérimentales, secondaires aux sections ou excitations vago-sympathiques.

Ils ont obtenu des images radiologiques unilatérales dans le cas de manipulations bilatérales, alors qu'ils n'obtenaient rien dans le cas de manipulations nerveuses unilatérales. Ces images évoquent l'aspect de lésions homogènes, là où le microscope décèle des lésions

polymorphes diffuses « en damier ». Ils pensent qu'il s'agit d'images d'ordre circulatoire, de nature en quelque sorte hydraulique, venant brusquement se superposer aux lésions nerveuses proprement dites qui continuent, elles, à rester invisibles.

On voit donc que le système nerveux végétatif intervient dans la genèse des altérations du parenchyme pulmonaire. Le syndrome de Loëffler pourrait donc être une étape intermédiaire entre les altérations parenchymateuses soupçonnées par l'auscultation et invisibles aux rayons X. et les lésions bien nettes à la radiographie, des affections pulmonaires constituées, plus importantes et plus graves.

Diagnostic du syndrome de Loeffler.

C'est le plus souvent l'examen radioscopique qui fait le diagnostic. La recherche de l'éosinophilie apporte la confirmation. Naturellement, on ne doit pas négliger l'examen bactériologique qui fera écarter la tuberculose, car c'est souvent par crainte de cette maladie que le malade vient consulter. Ensuite la régression rapide de l'image pulmonaire anormale est indispensable.

Tous les auteurs ont fait remarquer les inconvénients qui résulteraient pour le malade d'une erreur d'interprétation: inquiétude pour le sujet, puis ensuite envoi inutile dans un établissement de cure, pensions militaires attribuées intempestivement. Nous n'insistons pas.

Pronostic.

Il est excellent. Un seul cas, celui de WERNLI-HAESSIG, fut suivi, après quelques mois d'une tuberculose pulmonaire ouverte. Donc surveillance plus sérieuse des malades vivant dans un établissement où l'on traite cette maladie.

Traitement.

La maladie étant particulièrement bénigne, du repos, dans les formes à température plus ou moins élevée, et un traitement symptomatique suffiront largement. La plupart du temps les sujets observés n'interrompirent même pas leurs occupations.

CONCLUSIONS

Le syndrome de Loëffler, tel que l'a défini cet auteur, est une entité clinique, actuellement entrée dans la nosologie. Constitué essentiellement par des ombres pulmonaire, de caractère polymorphe, régressant toujours rapidement et progressivement, par une éosinophilie de taux élevé dont le maximum correspond au début de l'effacement des ombres radiologiques, par des signes cliniques extrêmement discrets, il ne laisse jamais de séquelles. Il peut cependant récidiver.

Son étiologie, sa pathogénie et son anatomie pathologique sont incertaines. Nous pensons qu'on peut le considérer comme une réponse du tissu pulmonaire, tissu qui est excessivement vascularisé et de nature mésenchymateuse, à des allergènes d'origine, soit exogène, tels que les divers pollens, les toxines microbiennes, en particulier la toxine tuberculeuse, soit endogène, tels que les protéines alimentaires modifiées et les produits de désintégration et d'excrétion, chez des individus dont le système neuro-végétatif est habituel-

lement bien équilibré, mais qui serait sous le coup d'une perturbation passagère et qu'il peut être assimilé à un phénomène d'anaphylaxie locale.

Vu

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :
TROISIER

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE et LEJARD. — Infiltrats pulmonaires labiles et tuberculose. (*Bull. et Mém. Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 9 décembre 1932).
- AMEUILLE et THEOBALT. — Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires. (*Bull. et Mém. Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 26 octobre 1936).
- ARNAUD (J.). — Le terrain pulmonaire et le développement des lésions tuberculeuses. (*Presse Médicale* N° 31-32, 1941).
- BAKAR. — Un cas de syndrome de Loeffler. (*Turk. Tib. Cemiyeti Mecmuasi*, n° 1, janvier 1939).
- BARKER (C.-S.). — Transitory lung infiltrations associated with eosinophilia. (*Canad. M. A. J.* 40, may 1939).
- BESREDKA (A.). — La tuberculine, l'anaphylaxie et le phénomène de Koch. (*Presse Médicale* 1940, n° 95-96).
- BENDA et MOLLARD. — L'építuberculose et ses manifestations chez l'adulte. (*Presse Médicale*, 1^{er} janvier 1936).
- Les poussées fluxionnaires au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Presse Médicale*, 7 mai 1938).

- BENDA (R.) et Mlle WEIMBERG (L.). — Deux cas de syndrome de Loeffler (dont l'un bilatéral) avec état subfébrile persistant depuis plus de six semaines. (*Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôpitaux de Paris*, 14 février 1940).
- BEZANÇON (F.) et BERNARD (Et.). — L'éosinophilie dans l'asthme. Ses équivalents et ses parentés morbides. (*Annales de Médecine*, 1930).
- BEZANÇON (F.). — Rôle des phénomènes congestifs fluxionnaires dans le mécanisme pathogénique des hémoptysies tuberculeuses. (*Presse Médicale*, N° 95-96, décembre 1940).
- BEZANÇON et DELARUE. — Les scléroses pulmonaires tuberculeuses. (*Presse Médicale*, n° 1-2, janvier 1941).
- BEZANÇON, JACQUELIN, JOLY et MONTCHARMONT. — Asthme et syndrome de Loeffler. (*Presse Médicale*, n° 54, juillet 1939).
- BICKEL (G.). — Les infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie. (*L'Europe Méd.*, n° 11, mars 1937).
- BRAEUNING. — Partielles Asthma. (*Zeitsch. Tub.*, 1935, LXXIII).
- BRETON (A.). — A propos de la radiologie de l'asthme. Le syndrome de Loeffler. (*Paris Médical*, n° 26, 25 juin 1938).
- CARDIS (F.), GILLIARD (A.) et SRIET (H.). — A propos du syndrome de Loeffler. (*Revue de la Tuberculose*, n° 7, juillet 1937).
- CEPAU (T.) et IONESCU (C.). — Case of Loeffler syndrome. (*Romania Med.*, 17, 15 mai 1939).

COHEN (R.). — Le syndrome de Loeffler. (*Presse Médicale* n° 40, 18 mai 1938).

DEBRE, LAMY, MIGNON et WELTI. — Le poumon coquelucheux et son image radiologique. (*Presse Médicale*, n° 51, 25 juin 1938).

DELBECQ, GARNIER et DEPASSE. — Un cas de syndrome de Loeffler. (*Revue de la tuberculose*, n° 1, janvier 1939).

DELBECQ et GARNIER. — Les ombres radiologiques pulmonaires fugaces. (*Arch. Méd. Chir. de l'app. resp.* Tome XV, n° 1, 1942).

DEPASSE. — Le syndrome de Loeffler. (*Thèse de Paris*, 1939).

DERSCHEID et TOUSSSAINT. — Note sur les infiltrats tertiaires limités et labiles, forme bénigne de bilatéralisation au cours de pneumothorax ou d'oléothorax thérapeutiques. (*Revue belge de la tuberculose*, n° 5, septembre 1936).

DOUADY (D.) et COHEN (R.). — Syndrome de Loeffler avec hémoptysies et accidents rénaux fugaces. (*Rev. de la tuberculose*, n° 1, janvier 1938).

ECKERSTROM (S.). — Ein fall von flüchtigen Lungen infiltrat. (*Ibygiea* 98, 31 mars 1936).

EVEN. — Sur une opacité arrondie intrapulmonaire post-opératoire. (*Revue de la tuberculose* n° 1-2, 1941).

FRANCO (G.). — Un caso de sindroma de Loeffler. (*Rev. paulista de tisiol.* 4, janv.-fév. 1938).

FRANKL (L.). — Syndrome de Loeffler. (*Dia Méd.* 2, juillet 1939).

GERNEZ-RIEUX. — A propos d'infiltrats pulmonaires fugaces observés au cours d'un asthme infantile. (*Rev. de la tuberculose* n° 1, janvier 1939).

GERNEZ-RIEUX, DRIESSENS, BIZARD et BRETON. — Nouvelles recherches expérimentales sur les lésions pulmonaires secondaires aux sections ou excitations vago-sympathiques. (*Presse Médicale*, 21 octobre 1941).

GIAUNI (G.). — Sindrome de Loeffler in corso di eritema nodoso. (*Omnia Med.* 17, mars-juin 1939).

GRAVANO (L.). — Sindrome de Loeffler con hipereosinofilia. (*Rev. Assoc. Med. Argent.* 53, 15 décembre 1939).

HANSSON (N.). — Transitory lung infiltration with eosinophilia. (*Act. Radiol.* 18, 1937).

HENNING (J.) et MAGNUSSON. — Contribution à la question des condensations éphémères des poumons avec éosinophilie concomitante. Essai d'influencer l'état des poumons au moyen d'inhalations à l'adrénaline. (*Rev. Française de Pédiatrie*, 1938, page 417).

JACOB. — Infiltrats pulmonaires labiles. (*Rev. de la Tub.* N° 4, 5 mai 1938).

JEANNERET et FAME. — A propos des ombres radiologiques pulmonaires fugaces. (*Rev. de la tuberculose*, N° 10, 1933).

JAHIEL (R.). — Pneumopathies expérimentales par sensibilisation protéinique. (*Rev. de la tuberculose*, n° 4, avril 1939).

KINDBERG (L.), BARIETY (M.) CAROLI (J.) et BOULANGER

- (P.). — Distomatose hépatique et syndrome de Loeffler. (*Paris Médical*, 20 mai 1932).
- LEITNER (J.). — Über flüchtige hyperergische Lungeninfiltrat mit Eosinophilie bei tuberkulose. (*Beitr. z. Klin. d. Tuberk* 88, 1936).
- LEITNER (S.-J.). — Die eosinophilie im blut bild bei lungentuberkulose mit besonderer berücksichtigung der hyperergischen infiltrate. (*Munchen Med. Wochenschr* 84, 20 Aug. 1937).
- LOEFFLER (W.). — Fluchtige lungeninfiltrate mit eosinophilie bemerkungen zur arbeit Engelbreth-Holm Eosinophilie nach intravenösen ölinjektionen. (*Klin. Woch.* 14, 2 mars 1935).
- Les infiltrations pulmonaires fugitives avec éosinophilie. (*Schweiz. Mediz. Woch.* 7 novembre 1936. *Presse Médicale* n° 19, 6 mars 1937).
- LORENZEN. — Ueber Tuberkulose Lungen infiltrate bei Asthma bronchiale und ihre ätiologische Bedeutung. (*Acta tbc. Scand.* 1932, VI).
- MINET, WAREMBOURG et CORNILLE. — Foyers congestifs rapidement curables dans la tuberculose pulmonaire. (*La Clinique*, mars 1935).
- MOLLARD. — Le syndrome de Loeffler. (*Journal de Méd. et Chir. pratique*, 16 septembre 1938).
- PASTOR (M.) et ZUNINO (L.-R.). — Ombres fugaces pulmonaires. (*Revista Argentina de Tuberc.* n° 4, septembre 1939. *Presse Médicale*, n° 40-41, mai 1940).
- PASSALACQUA et CAPELLA. — Infiltrations labiles pulmo-

- naires (syndrome de Loeffler). (*Pressa Medica Argent.* n° 31, 2 août 1939).
- PROSPIL (J.). — Loeffler syndrome (transitory pulmonary infiltrations with eosinophilia). (*Casop. lek. cesk.* 78, avril 28, 1939).
- POIX et Mlle GALTIER. — Séquelles de pneumopathies aiguës. (*Presse médicale*, 8 octobre 1938).
- REDJEPIS. — Sur un cas de syndrome de Loeffler. (*Rev. de la Tuberculose*, n° 11-12, 1939, 1940).
- RIST et Mlle BLANCHY. — Séquelles radiologiques des pneumonies non tuberculeuses de l'enfant et de l'adulte. (*Bull. et Mém. Soc. des Hôp. de Paris*, 2 mai 1933).
- ROSSEL (G.) et HOURIET (J.-H.). — Infiltrations pulmonaires fugaces successives avec éosinophilie sanguine. (*Journal méd. de Leysin* 1937, n° 14).
- ROSSIGNOL. — Les pleurésies provoquées complémentaires du pneumothorax thérapeutique. (*Arnette*, édit. Paris 1937).
- RAUTUREAU, MAINGUY et GUICHENE. — A propos d'une observation de syndrome de Loeffler. (*Arch. Méd. Chir. de l'app. resp.* Tome XIV, n° 5).
- SAKKA (A.). — Syndrome de Loeffler et réforme militaire (*Rev. de la tuberc.* n° 1-2, janv.-fév. 1941).
- SANTOS (C.). — Sindroma de Loeffler; pleuro-pneumopatia eosinofilica. (*Rev. Med. latino-am.* 25, fév. 1940).
- SCHLESINGER (G.). — Syndrome de Loeffler. (*Thèse de Paris*, 1939, Libr. Le Français, Paris).

- SE ILLOT. — Les poumons de l'asthmatique. (*Monde Médical* 1935, 803-807).
- SMITH (D.-C.-W.) et ALEXANDER (A.-J.). — Transitory lung infiltrations associated with eosinophilia. (*South. M. J.* 32, mars 1939).
- SODERLING (B.). — Temporary infiltration of lungs with éosinophilia. (*Nord med.* 12, 14 novembre 1936).
- SODERLING. — Some leis common lung complications in asthmatic conditions in children. (*Acta pdeiatr.* 1935, XVII).
- STAHEL (R.). — Sternalbefunde bei eosinophilen Lungeninfiltrat. (*Folia hoemat.* 59, 1938).
- STEIGER. — Infiltration pulmonaire passagère avec éosinophilie. (*Deut. Mediz. Woch. Suppl. Deut. Tub. Blatt.* N° 6, 4 juin 1937).
- TROISIER (J.), BARIETY et BROUET. — Pneumococcies prolongées. (*Presse Médicale* n° 18, 25 février 1941).
- TROISIER (J.) et NICO (P.). — Atélectasie lobaire transitoire. Terrain asthmatique. (*Rev. de la Tuberculose*, n° 4, avril 1939).
- VON VEERGAARD (K.). — Zur Kasiustik des Löfflerschen eosinophilen Lungeninfiltrates. (*Helvet. med. acta* 6, may 1939).
- VIERSSMA (H.-J.). — Syndrome de Loeffler; transitory pulmonary shadows and eosinophilia. (*Nederl. tijdschr. v. geneesk.* 82, 5 nov. 1938).
- WEBER (E.-P.). — Transicut pulmonary infiltration with blood eosinophilia (Loeffler's syndrome). (*Brit. J. Child. Dis.* 36, janvier-mars 1939).
- ZDANSKY. — Lungenbefund beim asthma bronchiale. (*Wiener Med. Woch.* 1931, II).

